Ueber plastischen Ersatz von Schädel- und Duradefekten.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN
22
1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Eitel,

Assistenzarzt d. Res.

MÜNCHEN 1916.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber plastischen Ersatz von Schädel- und Duradefekten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Eitel,

Assistenzarzt d. Res.

MÜNCHEN 1916.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Angerer, Exzellenz.

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0430

Die Prognose der Schädelschüsse ist abgesehen von der hohen unmittelbaren Mortalitätsziffer deshalb eine so ungünstige, weil die Schädelschuß-Verletzten, auch wenn sie allen bis zum Abschluß der Wundheilung drohenden Gefahren glücklich entgangen sind, mehr oder minder schwere Dauerstörungen zurückzubehalten pflegen.

Nach dem Deutschen Sanitätsbericht von 1870/71 gab es im ganzen 993 Schädelschüsse. Von diesen starben 422 = 42,5%. Unter den Überlebenden 571 befinden sich 132 = 23% mit epileptoiden Zuständen, wie periodisch auftretendem Schwindel, Zittern, Herzklopfen, Benommenheit des Kopfes. Außerdem gab es 25 Fälle = 4,1% traumatischer Epilepsie.

Für den russisch-japanischen Krieg findet Eguchi, „daß die Zahlenverhältnisse im Reservelazarett zu Tokio ganz ähnlich sind wie die im deutschen Sanitätsbericht". Er stellt 4,7% traumatischer Epilepsie fest.

Russischerseits gibt Holbeck genaueren Aufschluß. Bei seinen Nachforschungen über den Ausgang der Schädelschüsse berücksichtigt er auch die leichteren Störungen. Seine Erhebungen sind $1^1/_2$—2 Jahre nach der Verletzung gemacht worden. Er hat im ganzen 65 Schädelschuß-Verletzte nachuntersucht. 7 waren an den Folgen der Verletzung zugrunde gegangen, d. i. eine nachträgliche Mortalität von 10,7%. Bei 15 sind die Narben schmerzhaft. 19 = 29% litten an Krampfanfällen; bei diesen mit Epilepsie Behafteten

wurde in 2 Fällen plastischer Ersatz eines Schädeldefektes vorgenommen, im einen Falle $4^1/_2$, im anderen 5 Monate nach der Verletzung. Der Ausgang war ungünstig; denn die Anfälle, die in letzter Zeit aufgehört hatten, traten nach Schluß des Defekts wieder auf. Wie aber aus den näher beschriebenen Umständen hervorgeht, kann der Mißerfolg nicht gegen einen Verschluß von Schädeldefekten verwertet werden, sondern hat andere Gründe. 41 = 63 % litten an Schwindel, 38 = 58 % an Kopfschmerzen; gewöhnlich waren diese Beschwerden kombiniert vorhanden. In 49 Fällen waren Angaben über Arbeitsfähigkeit zu erlangen, davon entfielen 26 auf Arbeitsunfähigkeit, 15 auf Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit, 8 auf Arbeitsfähigkeit. Bei diesen letzteren handelte es sich um relativ leichte und günstige Verletzungen, die obendrein sämtlich nicht infiziert waren. Trotzdem hatten alle außer einem noch subjektive Beschwerden. Holbeck schließt: „Mithin sehen wir, daß auch die arbeitsfähigen Patienten größtenteils noch bleibende Störungen infolge der Verletzung nachbehalten."

Soweit die Beobachtungen in diesem Kriege reichen, zeigen die Schädelschüsse auch hier denselben ungünstigen Ausgang. Guleke sagt: „Schon jetzt zeigen unsere Erfahrungen, daß man mit der Wiedereinstellung solcher Leute nicht vorsichtig genug sein kann." „Verwundete mit schweren Schädel- und besonders Hirnschüssen dürfen daher nicht an die Front zurückkehren." „Bei den leichteren Fällen, bei denen die Knochen imprimiert, die Dura aber heil geblieben ist, kann wohl von Fall zu Fall entschieden werden. Auch bei

ihnen muß aber der Knochendefekt erst gedeckt und im allgemeinen eine mehrmonatliche Beobachtungszeit vergangen sein, ehe man eine Entscheidung über ihre Dienstfähigkeit trifft."

Eine kriegsministerielle Anweisung zur Beurteilung der Dienstfähigkeit von Schädelschuß-Verletzten trifft dieselbe Entscheidung: „Soldaten mit Kopfschüssen werden im allgemeinen nicht mehr als felddienstfähig zu betrachten sein; auch wenn keine sichtbaren Schädigungen vorliegen, ist mit der Möglichkeit von Defekten zu rechnen, die häufig dem Kranken selbst entgehen. Nicht selten entwickeln sich später epileptische Anfälle, die im Dienst und bei ähnlicher Sachlage gefährlich werden können."

Dies gilt für Schädelschüsse im allgemeinen, erst recht also für alle die Formen, die mit Schädel- und Duradefekten verbunden sind. Denn sicherlich gehören diese zu den schwersten Formen der Schädelschüsse, da dieselben besonders schwere Dauerstörungen zu hinterlassen pflegen. Welcher Prozentsatz an Schädelschuß-Verletzten Schädel- und Duradefekte aufweist, darüber war keine Mitteilung größeren Umfanges zu erlangen; besonders auch nicht über den Ausgang und über die Erfolge operativen Vorgehens. Denn Schädel- und Duradefekte sind in besonderem Maße Gegenstand chirurgischer Nachbehandlung, welche eine oft überraschende Besserung bestehender Beschwerden herbeizuführen imstande ist. Freilich liegt nach den einleitenden Bemerkungen nahe, daß an einen Versuch, durch operativen Eingriff derartige Beschwerden zu beeinflussen, mit nicht zu hohen Ansprüchen herangegangen werden

kann. Denn Schädeldefekte sind ja gewöhnlich noch mit Verlust von Hirnhäuten und Hirnsubstanz verbunden; die Beschwerden und Anfallserscheinungen sind dadurch zu schwer und eingreifend, als daß mit einer Wiederherstellung des Normalzustandes gerechnet werden könnte. Erfolg oder Mißerfolg der Operation ist auch nicht nach dem Wiedereintritt der Dienstfähigkeit zu beurteilen.

Die Beschwerden der Patienten sind gewöhnlich Kopfschmerzen und Schwindel. Dieselben steigern sich oft anfallsweise und treten besonders beim Bücken auf, da das Gehirn bei dem vermehrten Blutzustrom gegen den Rand der Lücke gepreßt bezw. durch die vorhandenen Adhärenzen gezerrt wird. Reich sagt: „Das normalerweise in eine starre Kapsel eingeschlossene Gehirn wird gegen die Knochenränder geschleudert, in die Lücke hineingepreßt, dauernd mechanisch beunruhigt und zugleich in seiner Zirkulation gestört.“ Ist das Gehirn selbst mitverletzt, so können noch die verschiedensten Störungen hinzutreten, je nachdem welches Zentrum in Mitleidenschaft gezogen ist. Häufig sind Gesichtsfeldeinschränkungen, Sprachstörungen, Kleinhirnschwindel, Tremor, Lähmungen und als wichtigste Störung traumatische Epilepsie.

Die anatomischen Veränderungen sind mannigfaltig. Gewöhnlich sind Schädel- und Duradefekte kombiniert vorhanden, manchmal aber ist die Dura auch gänzlich unverändert, oder sie hat sich wieder narbig geschlossen, wodurch die Schädeldeckung bedeutend einfacher und günstiger gestaltet wird. Immer sind irgendwelche Verwach-

sungen zwischen Schädelknochen, Dura und Gehirn vorhanden. Oft besteht die bedeckende Narbe aus einem nicht bestimmbaren Gemisch der betreffenden Teile und ist nur schwer vom Gehirn ablösbar. Manchmal wird durch gewuchertes Periost- oder Knochengewebe ein Druck auf die Hirnrinde ausgeübt. Ist das Gehirn selbst mitverletzt, so finden sich dort neben einer mehr oder minder tiefen Hirnnarbe bisweilen Knochen- oder Geschoßsplitter sowie Zystenbildungen.

Von den unten beschriebenen Fällen mit Schädeldefekt zeigten alle Adhärenzen. Bei 9 = 75% bestand Duradefekt. 3 mal war Zystenbildung im Gehirn vorhanden. Klinisch wiesen 10 Fälle Gehirnpulsation auf. Alle litten an Schwindel und Kopfschmerzen. 6 = 50% waren mit schweren Lähmungserscheinungen behaftet. 3 = 25% hatten epileptische Anfälle. Bei diesen letzten war in 1 Falle außer Adhärenzen kein besonderer Befund; Hirn und Hirnhäute waren intakt. Im 2. Falle bestand eine Gehirnnarbe; im 3. fand sich (gelegentlich einer Nachoperation bei schon gedecktem Defekt) Zystenbildung. Auch bei den übrigen Fällen stand der Operationsbefund durchaus nicht immer mit den subjektiven Beschwerden im Einklang.

Weshalb im übrigen bei sonst gleichem Befund in einem Falle Epilepsie, in anderen nur leichte epileptoide Zustände auftreten, hat noch keine einheitliche Beantwortung gefunden. Guleke hält „die Entscheidung, worauf der [zur Epilepsie führende] Reizzustand in letzter Linie zurückzuführen ist, im Einzelfalle für schwierig". Berger sagt: „Die Bedingungen, welche bei der

einen Gehirnverletzung zu dieser Folgeerscheinung [Epilepsie] führen, während sie in einem anderen, scheinbar völlig gleichliegenden Falle ausbleibt, sind uns noch keineswegs bekannt, trotz der Vermutungen, welche von verschiedenen Seiten geäußert worden sind."

Es hat sich ergeben, daß bei den meisten Fällen mit Epilepsie eine neuropathische Prädisposition nachgewiesen werden konnte. Nach Tilmann „spielen die prädisponierenden Momente eine Hauptrolle. Diese sind aber nicht identisch mit der sogenannten epileptischen Veränderung. Sie schaffen nur den fruchtbaren Boden für die Entwicklung der letzteren. Man kann sie erklären als eine verringerte Widerstandskraft gegen physiologische und pathologische Reize, welche die Gleichgewichtslage des Nervensystems erschüttern". Eguchi findet z. B. sämtliche nachuntersuchten Fälle nervös belastet. Hotz sagt: „Unverkennbar ist auch bei der Mehrzahl der Fälle eine psychische Schädigung, deren Grundlagen vielfach vom Schädelschuß unabhängig sind." Je nach der Widerstandskraft des Gehirns wird also das Nervensystem mehr oder minder durch das Trauma erschüttert, und der Unterschied zwischen den epileptoiden und den epileptischen Zuständen bei demselben anatomischen Befund bedeutet vielleicht nichts anderes als eine gradweis verschiedene Reaktion des Gehirns. Andererseits kann aber auch durch Strapazen oder Anstrengungen, z. B. Frontdienst, die nervöse Disposition erst geschaffen werden. Berger sagt: „Man weiß, daß es in manchen Fällen bei entsprechender Schonung bei epileptoiden Zeichen bleiben und so-

gar zu einem Schwinden derselben kommen kann. Es ist bei Leuten mit epileptoiden Zeichen andererseits zu befürchten, daß sie unter zu hohen an sie gestellten Anforderungen eine zunehmende Verschlimmerung ihres Leidens erfahren und sich eine vollentwickelte traumatische Epilepsie ausbildet."

Hotz „sah am häufigsten die epileptischen Folgeerscheinungen bei relativ leichten Rinnenschüssen ohne ausgedehnte Hirnbeteiligung und bei schmaler Knochenlücke". Böttiger hat „Fälle beobachtet, in denen nach leichteren operativen Eingriffen, die das Gehirn und seine motorischen Regionen gar nicht betrafen, wie selbst Plastiken, die extradural blieben", vereinzelte Anfälle auftraten.

Demgegenüber sagt Berger: „Die Hirnverletzung ist die wesentliche Vorbedingung für die traumatische Epilepsie, oder vielmehr ist es die aus der ursprünglichen Verletzung hervorgehende Hirnnarbe." Die Hirnnarbe oder ein „krampfendes Zentrum" wird auch von vielen anderen Autoren als ausschlaggebend angesprochen.

Kocher macht vermehrten intrakraniellen Druck, sei es infolge Hirnödems, infolge einer Depressionsfraktur, infolge Zystenbildung, sei es infolge Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit, verantwortlich. Er hat infolgedessen vor dem Schluß von Schädeldefekten gewarnt und im Gegenteil Epilepsie zu heilen versucht durch Bilden einer Trepanationslücke im Schädel, durch das sogenannte Kochersche Ventil. Würde diese Theorie alle Fälle von traumatischer Epilepsie erklären, so wäre damit eine wichtige Kontraindikation zur Deckung von Schädeldefekten

gegeben. Kocher äußerte sich 1899 auf dem Chirurgenkongreß: „Nicht die Eröffnung des Schädeldachs, sondern sein Verschluß bringt den größten Schaden."

In einem unserer Fälle, bei dem infolge traumatischer Epilepsie eine Schädeldeckung vorgenommen war, mußte infolge gehäuft auftretender Anfälle die Knochenplatte herausgenommen werden. Bei der Operation zeigte sich aber, daß das Gehirn nicht unter vermehrtem Druck stand, dagegen fand sich eine Zyste, die durch Punktion entleert wurde. Es trat in der Folge eine Besserung der Epilepsie ein. Doch ist dieser Fall nicht als eine Bestätigung der Kocherschen Theorie zu verwerten, sondern die Epilepsie mit dem Zystenbefund in Zusammenhang zu bringen. Kocher selbst gibt zu, daß „bei größeren Schädeldefekten Epilepsie als Folge der diese begleitenden Störungen der Zirkulation auftreten und durch Plastik geheilt werden kann". Er sagte auf dem Chirurgenkongreß 1910: „Es war nie meine Absicht, die Theorie aufzustellen, daß die Ventilbildung alles heilen soll, oder daß ein vermehrter Druck die Epilepsie überhaupt erklärt. Ich wollte nur einen Faktor namhaft machen, auf den man unter Umständen Rücksicht zu nehmen hätte." Brewitt hat Beobachtungen gemacht, die gewichtig für einen Schluß von Schädeldefekten sprechen. Unter 28 Fällen, deren Schädeldefekte sofort durch Reimplantation der Knochenfragmente geschlossen wurden, fand sich kein einziger Fall von Epilepsie. Dagegen waren bei 89 Fällen mit offenem Schädeldefekt 12 Fälle von Epilepsie. Er folgert, daß „beim Ofenbleiben des

Schädeldefekts häufiger zerebrale Störungen in der Folgezeit auftreten als beim Schluß der Lücke. In einigen Fällen haben sich bei offenen Defekten im Laufe der Jahre mehr oder weniger schwere Schädigungen herausgestellt, die von Schwindel und quälenden Kopfschmerzen bis zur Epilepsie sich steigerten und die, wie ich glaube, durch Schluß der Schädelöffnung wesentlich gemildert oder völlig beseitigt worden wären".

Wenn auch die Kochersche Theorie einzelne Fälle von Epilepsie erklärt, so hat doch ein anderer regelmäßig auftretender Befund mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Nach Witzel „ist die Suspension des Gehirns an der Knochenweichteilnarbe als ursächlich aufzufassen". Die operative Befreiung des Gehirns bringt überraschend schnell Heilung. „Das Gehirn muß" nach Witzel „bei seinen pulsatorischen Ausdehnungen beweglich gegen die Dura sein. Die feste Aufhängung an einer Schädel-Duranarbe führt zum epileptischen, zum cephalalgischen Insult und die häufige Wiederholung dieses zum Status epilepticus und cephalalgicus." Streißler schließt sich dieser Ansicht an: „Heutzutage glaubt man das Schwergewicht nicht so sehr auf diesen Punkt [Ventilbildung zum Ausgleich intrakranieller Drucksteigerung] als auf die Behebung der Verwachsungen zwischen Hirnoberfläche und Dura legen zu müssen." Perthes meint: „Bei der Operation wegen traumatischer Epilepsie ist sicher die Lösung der narbigen Verwachsungen des Gehirns mit den Rändern des Duradefekts das wichtigste." Auch viele andere Autoren teilen diese Auffassung.

Dennoch herrscht die größte Verschiedenheit in Bezug auf das operative Vorgehen. Streißler z. B. verbindet Lösung der Adhärenzen und Duraplastik ohne weiteres mit der Schädeldeckung, „um den Mann einer möglichst beschleunigten Heilung zuzuführen". Dagegen macht Witzel nur Lösung der Adhärenzen und eine Fett-Duraplastik, sieht jedoch von einer Schädeldeckung ab; denn „eine sofortige plastische Knochendeckung wäre durchaus gegen den Sinn der Operation. Haben wir doch im Gegenteil bei leichten Schädelverletzungen schon nach einfacher Knochenlückenbildung Erfolge gesehen". Küttner wiederum löst die Dura vom Knochenrand ab und fügt die Schädeldeckung hinzu, hält es jedoch „durchaus nicht immer für notwendig, eine eigentliche Duraplastik auszuführen, da die Lükken der Meningen oft durch Epithelisierung überhäutet sind". Hofmann „nimmt in erster Reihe auf die Knochenplastik Bedacht" und verbindet sie mit einer Duraplastik. Bei dieser „gibt die fibröse Narbe das Bindemittel zwischen Periost und Dura ab. Eine Encephalolyse nach Witzel ist nicht berücksichtigt". Axhausen begnügt sich mit der Schädelplastik. Er legt frei transplantierten Tibiaknochen mit der Meißesfläche nach unten der angefrischten Gehirnoberfläche auf. Er glaubt, daß „nach Exzision des im Defekt gelegenen Narbengewebes die vorliegenden Gehirnmassen noch von einer dünnen, membranartigen Narbenschicht überzogen sind".

Ebenso groß ist die Uneinigkeit betreff der Frage, in welchem Zeitpunkt man operieren soll. Besonders lange dehnt Wilms die Wartezeit aus,

er glaubt, „daß bei diesen Schädelschüssen noch monatelang innerhalb der Narben Veränderungen, Schrumpfungen und Zystenbildungen vor sich gehen, und wenn in einem solchen Falle eventuell epileptische Anfälle auftreten, so würde man vor der schwierigen Frage stehen, ob die durch den Schuß bedingten Veränderungen die Ursache sind oder die vorgenommene Knochendeckung". Seiner Ansicht nach kommt erst „nach Jahren vollkommenen Wohlbefindens eine Knochendeckung in Betracht. Auch Guleke warnt, die Deckung von Schädeldefekten zu früh vorzunehmen, „da bei jedem operativen Eingriff neue Narben und Verwachsungen gesetzt werden, die ihrerseits zu Reizzuständen führen können". Dieselbe Ansicht äußert Janssen.

Praktisch läßt sich hierzu bemerken, daß wohl die wenigsten Patienten mit Schädeldefekt auf eine Zeit „vollkommenen Wohlbefindens" zurückblicken können. Sind es doch gerade die starken subjektiven Beschwerden, die den Patienten zum Arzt treiben und, wenn andere Mittel versagen, zu einer operativen Befreiung von diesem Zustand drängen. In diesen Fällen — und es ist die Mehrzahl —, wo das Wohlbefinden des Patienten schwer beeinträchtigt ist, wird man wohl schwerlich jahrelang zuwarten können. Bei den leichteren Formen aber macht sich ein anderer Gesichtspunkt geltend, nämlich die Dienstfähigkeit. Nachdem die Zahl der Schädelverletzten durch den Stellungskrieg sehr groß ist, wäre bei allen denen, die einerseits keine besonderen Beschwerden haben, andererseits aber doch einen Schädeldefekt aufweisen, das Militärverhältnis

auf Jahre hinaus ungeklärt. In vielen Fällen aber ist eine irgendwie geartete Entscheidung über diesen Punkt nicht zu umgehen. Man wird Leute mit Schädeldefekt nicht ohne weiteres als völlig dienstunbrauchbar entlassen, andererseits sie aber auch nicht den durch den Militärdienst erhöhten Gefahren bezüglich eines Gehirntraumas Jahre hindurch aussetzen können. Auch ist zu bedenken, daß sich viele als gesicherte Rentenempfänger später nicht mehr entschließen werden, einem chirurgischen Eingriff sich zu unterziehen, der das Leiden beheben soll.

Doch wäre dies alles nicht ausschlaggebend, wenn sich nicht auch theoretische Einwände erheben ließen. Der Grund, weshalb Wilms die Operation auf Jahre hinausschiebt, sind nachträgliche Schrumpfungsprozesse, die epileptische Anfälle verursachen könnten. Dies träfe aber nur dann zu, wenn die Operation sich nur auf Deckung des Schädeldefekts beschränken und nicht auch noch eine Revision der Dura- und Hirnrindenverhältnisse vornehmen würde. Auf den Einwand hin, daß ja jede Operation eine neue Narbe mache, die wieder Epilepsie machen könne, bemerkte Tilmann auf dem Chirurgenkongreß 1910, „daß die Chirurgen bei großen Trepanationen nach Verletzungen fast nie Epilepsie sehen, wenn dieselben aseptisch ausgeführt sind und glatt heilen". Bei Fällen, in denen trotz primärer Trepanation sich nachher Epilepsie entwickelte, findet sich stets die Angabe, daß keine glatte Heilung eingetreten war.

Dagegen zeigen nach Reich „die Erfahrungen bei primär gedeckten Schädeldefekten, daß

bei diesen die Spätfolgen weitaus am seltensten und die Umbildungen unter der verschlossenen Lücke also in der Regel unschädlich sind. Es wird ferner auf die Art des operativen Vorgehens ankommen, ob man nur die Osteoplastik ausführt oder auch die übrigen Veränderungen, besonders die Narben, soweit als möglich berücksichtigt". Dieselbe Erfahrung hat, wie erwähnt, Brewitt bei der Reimplantation gemacht.

Außerdem ist es aber auch nicht unbedenklich, das Gehirn jahrelang den dauernden, durch Verwachsungen gesetzten Insulten auszusetzen. Es kommt gerade dadurch zu einer verminderten Widerstandskraft, zur sog. epileptischen Veränderung. Diese aber ist oft nicht einfach durch Beseitigung des ursprünglich schädigenden Momentes zu beheben, sondern beruht auf einer tieferen Umwandlung des Zentralnervensystems.

Dementsprechend findet sich denn auch bei Angaben über die Heilerfolge der traumatischen Epilepsie stets der Schluß, daß das Resultat ein um so besseres war, je früher operiert wurde. Tilmann: „Je früher nach dem Trauma der Eingriff gemacht wird, um so besser die Resultate." Eguchi: „Wenn die Epilepsie noch nicht lange besteht, ist das Resultat der Operation ein schnelleres. Matthiä tritt für frühzeitige Trepanierung ein, denn „vielleicht läßt sich hierdurch in einer Anzahl von Fällen die Epilepsie verhüten, und damit dürfe den Patienten mehr gedient sein als mit einer späteren Operation." Böttiger sagt: „Ich habe stets eine möglichst frühzeitige Inangriffnahme dringend befürwortet. Andererseits verfüge ich über Beobachtungen von traumati-

scher Epilepsie bei Kriegsverwundeten, deren Anfälle schon monatelang bestehen, die nicht operiert worden sind, und da ist es ganz auffällig, wie merkwürdig schnell bei diesen Patienten ein weitgehender Verfall der geistigen Kräfte einzutreten scheint."

Wenn aber, wie oben erwähnt, der Unterschied zwischen Epilepsie und epileptoiden Zuständen ätiologisch nicht prinzipiell geschieden ist, so muß man annehmen, daß auch bei längerem Bestehen von Kopfschmerzen und Schwindel sich eine gewisse neuropathische und epileptoide Konstitution konsolidiert, die auch auf einen chirurgischen Eingriff sich jedenfalls nicht mehr so schnell und gründlich zurückbildet.

Auch Reich macht bezüglich des Zeittermins keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Fällen mit und ohne Epilepsie, denn „die gleichen anatomischen Befunde [wie bei Epilepsie] sind aber auch wenigstens zum Teil Ursache der allgemeinen zerebralen und psychischen Veränderungen der Schädelschuß-Verletzten. So wird die richtig durchgeführte Defektoperation sich nicht nur gegen die vorhandene oder drohende Epilepsie, sondern auch gegen die sonstigen klinischen Erscheinungen wenden". Er fordert daher Frühoperation, denn „Je früher die anatomischen Schädlichkeiten beseitigt werden, desto mehr kann man hoffen, die ausgebrochene Epilepsie zu heilen, die drohende zu verhüten, die übrigen klinischen Erscheinungen in ihrem Ablauf und die krankhafte Disposition des Gesamthirns günstig zu beeinflussen". Hotz sagt: „Nicht zu unterschätzen ist ferner bei den Pa-

tienten mit Schädeldefekten ein natürliches Gefühl allgemeiner Unsicherheit, welches bei längerem Bestehen allzutief Wurzel fassen kann."

Der Einwand Wilms' dürfte also nicht allein in seinen Folgerungen, sondern auch in seinen theoretischen Voraussetzungen nicht unbestritten bleiben. Meist wird aber auch bei Beurteilung des Zeitpunktes für einen operativen Eingriff von einem anderen Gesichtspunkte ausgegangen. Guleke sagt: „Man sollte wenigstens 6 Monate nach Heilung der Wunde abwarten, um sicher zu sein, daß unter der scheinbar gut verheilten Narbe nicht noch Residuen der vorangegangenen Entzündung und Eiterung zurückgeblieben sind, die bei Aufrühren der Wunde wieder aufflackern und den Erfolg der Operation zunichte machen." Auch Kappis fordert „das sichere Aufhören aller entzündlichen Vorgänge im Gehirn, also den Ablauf längerer Zeit zwischen Schädelverletzung und plastischer Deckung". Hotz dagegen will die Plastik möglichst frühzeitig ausführen. „Unter den Verhältnissen in den Heimatlazaretten heißt das, sobald der Granulationsvorgang durch allseitige Epidermisierung völlig abgeschlossen ist und die Narbe aseptisch geworden ist." Reich gibt zu, „daß die Frühoperation deren Ungefährlichkeit und das Vorhandensein aseptischer Verhältnisse voraussetzt". Aber „die Gefahr der ruhenden Infektion ist bekanntlich noch nach Jahren nicht erloschen, verlangt aber zum mindesten eine Wartezeit von mehreren Wochen nach Eintritt solider Vernarbung und eine individualisierende Terminbestimmung". Auch Axhausen differenziert den Termin. Er trennt bei der Frage des

Zeitpunktes Knochenverletzungen ohne zerebellare Ausfallserscheinungen von solchen mit zerebellaren Störungen. Bei ersteren geht er an die plastische Operation, sobald die Wunde mindestens 2—6 Monate völlig geheilt ist. Bei Patienten mit zerebellaren Störungen wartet er länger, bis nach dem Urteil der Neurologen in der Rückbildung der zerebellaren Störungen ein Dauerzustand erreicht ist. Bleiben schwere Lähmungserscheinungen, so sieht er von der plastischen Nachoperation überhaupt ab. Bei epileptischen Zuständen operiert er möglichst bald. Im Gegensatz dazu schlägt Spielmeyer bei einem Patienten mit Lähmungserscheinungen (Fall 11) vor, den Schädeldefekt bald zu decken. „Nicht selten sieht man ja gerade bei diesen Fällen mit starken Spannungen und vorliegender Lähmung der distalen Abschnitte der Extremitäten eine wesentliche Besserung nach Deckung des Defektes."

Als Gesamteindruck läßt sich wohl feststellen, daß sowohl über Art, Ausdehnung und Berechtigung des Eingriffs (Ventilbildung, Schädelplastik, Duraplastik, Lösung der Adhärenzen), wie auch über die Wahl des Zeitpunktes widersprechende Ansichten bestehen. In den unten erwähnten Fällen wurde (abgesehen von Fall 1) immer, wenn ein Duradefekt vorhanden war, derselbe zugleich mit dem Schädeldefekt gedeckt, insgesamt also in 8 Fällen. Von den 12 Schädeldeckungen wurden 8 mit Periostknochenplastik, 4 lediglich mit Periostplastik gemacht; letztere betrafen kleinere Schädeldefekte. Der Zeitpunkt wechselte durchschnittlich zwischen 6—8 Wochen nach Wundheilung. In 1 Falle wurde bei noch

bestehender Fistel operiert, der Wundverlauf war normal, das Endresultat gut. In einem anderen Falle wurde operiert, nachdem die Wunde 1 Tag geschlossen war. Wundverlauf war ebenfalls gut. Ein weiterer Fall wurde 12 Tage nach Wundschluß operiert; Wundverlauf normal. In sämtlichen unten erwähnten Fällen, die vor der Operation keinen epileptischen Anfall hatten, trat auch nach der Operation kein Anfall auf. Es haben sich also die von Wilms geäußerten Bedenken bei unseren Fällen praktisch nicht bewahrheitet. Auch Hotz bemerkt, „wir haben bisher keine Veranlassung, der Ansicht von Wilms zu folgen und haben bei unseren Fällen keine nachträgliche Epilepsie zu verzeichnen". Desgleichen hat Axhausen Krampfzustände im Anschluß an die Operation in keinem Falle beobachtet.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Fälle, die kurz nach der Verletzung in ärztliche Behandlung kommen, da man sich nämlich hier für oder gegen eine primäre Wundbehandlung zu entscheiden hat.

Auf kriegschirurgischem Gebiet haben Barany und Jeger größere Erfahrungen mit primärem Wundschluß bei Schädelschußverletzten veröffentlicht. Barany gibt zu, daß er unter besonders günstigen Bedingungen in der eingeschlossenen Festung Przemysl arbeiten konnte. Die Transportverhältnisse waren so ausgezeichnet, daß er seine Schädelschüsse bereits wenige Stunden, im allgemeinen 6—8 Stunden, nach der Verletzung hat operieren können. Er macht folgende Überlegung: Jede offen behandelte Gehirnwunde

infiziert sich. Beim Hirn ist das besonders verhängnisvoll, da der schützende Granulationswall sich langsamer und spärlicher bildet als anderswo. Dadurch wird einem Fortschreiten der Infektion in die Tiefe geringerer Widerstand entgegengesetzt. Es kommt zum Hirnabszeß und zur Encephalitis, nur ausnahmsweise aber zur Infektion der Meningen. Denn als natürliche Schutzmaßnahme verkleben an der Stelle der Verletzung Hirnoberfläche und Dura miteinander. Deshalb schließt Barany ohne Rücksicht auf die primär bereits vorhandene Wunde, „denn sonst würden das abfließende Sekret und die nekrotischen Hirnpartikel zu einem vorzüglichen Nährboden für die Bakterien, die außerdem noch durch die Pulsation des Gehirns in die Tiefe geführt würden. Bei primärem Wundverschluß wird das Hirn dagegen unter physiologische Bedingungen und normale Zirkulation gesetzt und eingedrungene Bakterien leichter abgetötet". Jeger machte in 2 Fällen die primäre Duraplastik, „denn", sagt er, „die physiologischen Heilungsbedingungen sind in viel höherem Maße gegeben, wenn die Höhlen des Gehirns in möglichst vollständiger Weise wieder hergestellt werden". Weiterhin ermöglicht eine primäre Duraplastik eine sekundäre Wiederherstellung der knöchernen Schädeldecke ohne Freilegung des Gehirns.

Kärger bekam im Feldlazarett Schädelschüsse ebenfalls kurz nach der Verletzung in Behandlung. Auch er verwirft Tamponade und Drainage und empfiehlt „bei dem vollkommenen Versagen aller Mittel die Infektion herauszuleiten, auch die infizierten Hirnschußwunden als asep-

tisch zu betrachten und nach Revision derselben primär zu schließen". Mit Jeger hält er einen sorgfältig dichten Verschluß der Dura, durch Faszienplastik für sehr wichtig, „damit der Liquorabfluß aufhört und das Hirn durch Wiederherstellung des Liquorstromes, durch Umspülung auch der verletzten Teile mit Liquor wieder in physiologische Bedingungen gebracht wird und dadurch eventuell eingedrungene Keime vernichtet werden". Die Deckung des Knochendefekts nimmt er dann in zweiter Sitzung, manchmal schon wenige Wochen später vor.

Westermann berichtet über eine in der Friedenspraxis vorgenommene primäre Schädeldeckung. Es handelt sich um einen Knaben, der kurz nach der Verletzung in seine Behandlung kam. Ein 4 cm langes, 3 cm breites Knochenstück war aus dem Schädel herausgesprengt und ein ebenso großer Duradefekt vorhanden. Die Wunde wurde sorgfältig desinfiziert, Knochensplitter entfernt, das Gehirn oberflächlich mit Sublimat abgewaschen und dann eine passende Knochenplatte eingelegt. Hierauf wurde die Kopfhaut fest vernäht. Wundheilung verlief ungestört, nach dreiviertel Jahren war der Knochen fest eingeheilt, keine Pulsation sichtbar. Eine Duraplastik wurde nicht gemacht. Die Vorteile dieser Methode sind nach Westermann abgesehen davon, daß dem Verletzten eine neue Operation erspart wird, „daß die Knochenregeneration in intensiver Weise angeregt wird. Wird dagegen die Wunde tamponiert, fängt das Periost zu granulieren an und verliert sein knochenbildendes Vermögen. Es verwächst mit der Dura und so entsteht eine fibröse Narbe".

Die Heilresultate mit primärem Wundschluß sind bei genannten Autoren vorzüglich, so daß Westermann bereits davon spricht, daß Barany die Lehre von der offenen Wundbehandlung mittelst Tamponade „gestürzt" habe. Demgegenüber warnt Guleke vor der geschlossenen Wundbehandlung. Er hat „in allen Fällen wieder öffnen müssen und mehrfach schauderhafte Retentionen und Jauchungen infolge der Naht gesehen". Er hält auch bei ganz frischen Fällen den Erfolg für zweifelhaft und fügt hinzu: „Daher muß ich mich gegen die primäre Naht der Schädelschüsse aussprechen und glaube auch mit Enderlen, daß alle komplizierten Plastiken und Lappenbildungen, die keinen ganz freien Abfluß gewährleisten, als unsicher zu verwerfen sind." Wilms erkennt einige Vorteile der Baranyschen Methode an, fordert aber u. a., daß der Eingriff in den ersten 10—12 Stunden nach der Verletzung erfolgt und daß die Wunde nicht zu sehr infiziert und beschmutzt ist. Barany selbst hat mitunter länger gewartet und sogar noch in einem Falle ausnahmsweise nach 3 Tagen primär geschlossen.

Bezüglich der Operationstechnik bei Schädel- und Duraersatz spielt die Frage, welches Material zur Plastik zu verwenden ist, eine große Rolle. Sowohl zur Schädel- wie zur Duraplastik ist allo-, hetero- und autoplastisches Material verwendet worden. Mehr und mehr aber hat das autoplastische Transplantat alle anderen verdrängt.

Zur Duraplastik hat man alloplastisch anorganisches und totes organisches Material, z. B. Gummipapier, Eihaut, präpariertes Peritoneum ge-

nommen. Die Einheilungsbedingungen aber waren schlecht. Auch hat man gefunden, daß die betreffenden Substanzen als Fremdkörper reizten und zu neuen Verwachsungen führten. Diesen Nachteil hat man dem frischen Peritoneum, das so gut wie immer als heteroplastisches Material verwandt wurde, zunächst abgesprochen, denn es besitzt wie die Dura einen Endothelüberzug und schien ihr physiologisch am nächsten zu kommen. Kolaczek und Perthes haben zunächst im Tierversuch, dann auch am Menschen Plastiken ausgeführt. Konnte nämlich zur gleichen Zeit bei einem anderen Patienten eine Hernie operiert werden, so nahmen sie resezierten Bruchsack zum Duraersatz. Aber abgesehen davon, daß die Materialbeschaffung damit nicht einfach geworden ist, bietet die Verwendung fremden Peritoneums erstens die Gefahr der Übertragung einer spezifischen Infektion, zweitens außerdem aus serologischen Gründen nicht so günstige Einheilungsbedingungen wie autoplastisches Material. Vor allem aber hat sich gezeigt, daß der Endothelüberzug, und damit der Hauptvorzug, bei der Übertragung verlustig geht. Kirschner sagt: „Das lebende Peritoneum besitzt eine ausgesprochene Neigung, bei Ernährungsstörungen sein Epithel zu verlieren und ausgedehnte Verwachsungen einzugehen."

Da anderes heteroplastisches Material nicht in Betracht kommt, bleibt noch autoplastisches übrig. Bei kleineren Defekten läßt sich Dura selbst verwenden. Brünning spaltet die Dura stumpf in zwei Blätter, ein dickes oberes mit sämtlichen Gefäßen und ein dünnes unteres. Das

obere legt er gestielt über den Defekt, wodurch es nach Vernähen der beiden Blätter zum völligen Verschluß der Dura kommt. Dies ist jedoch nur bei kleineren Defekten möglich, bei größeren dagegen muß man zu einem geeigneten Duraersatz greifen. Hacker nahm gestielten Periostlappen, oder er schlug den Periostknochenlappen um und bildete mit dem Periost den Duraersatz. Hofmann bildet einen Periostlappen durch Umschneidung des Knochendefekts. Nachdem das Periost nach dem Defekt zu abgelöst ist, schlägt er es nach innen um und bildet so eine Periostbedeckung als Duraersatz, wobei die fibröse Narbe das Bindemittel zwischen Periost und Dura abgibt. Es hat sich aber ergeben, daß Periost besonders gerne verwächst. Wullstein hat Haut zum Duraersatz vorgeschlagen; da dieselbe aber nicht steril ist, hat sich das Verfahren nicht eingeführt.

Kirschner nahm freitransplantierte Fascia lata. Dieselbe ist in der nötigen Größe leicht beschaffbar und hat weiterhin den Vorzug großer Festigkeit, so daß sich durch Einnähen sofort ein wasserdichter Abschluß des Subduralraumes erzielen läßt. In Bezug auf Ernährung ist freitransplantierte Faszie besonders anspruchslos, da sie auch unter schlechten Bedingungen einheilt. Gewöhnlich wird die Fascia lata genommen. Streißler nimmt die Fascia antibrachii. Küttner bevorzugt die Faszie des M. temporalis wegen der Nähe des Operationsfeldes.

Ein Nachteil der Faszie wäre das Fehlen eines Endothelbezugs, und in der Tat führt auch die Faszie zu Verwachsungen. Nachdem

Kirschner aber gezeigt hat, daß auch das Peritoneum und ähnliche Gewebe zunächst ihr Endothel verlieren, und dann erst von der Dura aus sich ein neuer Endothelbezug bildet, fährt er fort: „Wir müssen also darauf verzichten, ein fertig mit Endothel bekleidetes Material in den Defekt einzusetzen, und wir müssen uns darauf beschränken, eine nichtendothelbekleidete Brücke zu bauen, auf der möglicherweise das Endothel von den Durarändern aus herüberwuchern kann. Ist eine derartige Endothelisierung möglich, so gibt die Faszie hierfür einen ausgezeichneten, wenn nicht den besten Nährboden ab. Bei großen Entfernungen werden wir in jedem Falle damit rechnen müssen, daß die endothelbildende Kraft der Duraränder sich nach einiger Zeit erschöpft, oder daß Verwachsungen eintreten, bevor das Endothel bis zur Mitte gekommen ist. Es ist dies ein Nachteil, den die Faszie mit sämtlichem zur Duraplastik bisher vorgeschlagenen Material gemeinsam hat und der ihr anscheinend im geringsten Grade zukommt."

Denk hat sogar nachgewiesen, daß „auch der normale Duralappen mehr oder minder oberflächlich verwächst, wenn die Oberfläche des Gehirns gequetscht oder verändert ist". Er glaubt, „daß die Verwachsungen einen besonderen Schaden nicht ausüben", da er gelegentlich einer Nachoperation bei Fasziendeckung beobachten konnte, daß sich ausgedehnte Verwachsungen zwischen Faszien und Gehirn gebildet hatten, ohne daß dadurch irgendwelche Störungen zustande gekommen wären. Er hält darum die verschiedenen Materialien für den Duraersatz für ziemlich gleichwertig.

Auch nach Rehn jun. gibt es kein Transplantat, bei dem es nicht zu Verwachsungen kommt; doch hält er es für möglich, „dem nachteiligen Einfluß der Verwachsungen durch Wahl eines nachgiebigen plastischen Materials entgegenzuwirken und sozusagen einen elastischen Puffer einzuschalten". Er betrachtet bei der Hackerschen Periost- und der Kirschnerschen Faszienplastik „den experimentell nachgewiesenen Umbau des Periosts bezw. der Faszie in ein polsterartiges Fettgewebe als ein außerordentlich nützliches, wenn nicht ausschlaggebendes Moment". Von diesem Gedankengang aus zog er „das subkutane Fettgewebe selbst zur Duraplastik heran, um den Umweg über Periost und Faszie zu sparen". Andererseits aber hat Fett den Nachteil geringerer Festigkeit und schlechten Anpassungsvermögens, so daß sich ein wasserdichter Abschluß nicht so leicht erzielen läßt wie bei der Faszie. Rehn selbst entscheidet sich in allen Fällen mit wenig oder überhaupt nicht veränderter Gehirnoberfläche für Faszientransplantation und reserviert sich die Fettplastik besonders für die Fälle von Epilepsie.

Infolgedessen wird man bei Defekten, bei denen das Hirn narbig verändert ist, einen Faszienlappen in Verbindung mit Subkutanfett nehmen und mit dem Fett nach der Hirnseite zu auflegen, wodurch man die Vorzüge des Fetts und der Faszie kombiniert erhält.

In den nachfolgend beschriebenen Fällen wurde in den 8 Fällen von Duraplastik 3 mal Fett-, 5 mal Fett-Faszien-Plastik angewandt.

Neuerdings gelangt Perthes in Fortführung der Versuche Kolaczeks mit eingepflanztem lebenden Peritoneum zur Empfehlung von Netz als autoplastischem Material. Es hat nach seiner Ansicht den Vorzug: 1. daß es sich in einer ganz dünnen Schicht besser unter dem anstehenden Rande des Duradefektes ausbreiten und fixieren läßt, 2. daß es sich von selbst der Oberfläche des Gehirns anlegt und etwaige Lücken mit Fett ausfüllt, 3. hat es keine Wundfläche mit zahlreichen durchschnittenen Gefäßen als Oberfläche, sondern den normalen Endothelbelag. Die Beschaffung ist nicht schwierig, denn nach Perthes ist „die Entnahme eines beliebig großen Stück Netzes von einem nur 5 cm langen Bauchschnitt in der Nabelgegend außerordentlich einfach möglich".

Auch für die Schädelplastik eignet sich autoplastisches Material, und zwar Periostknochendeckung am meisten. Müller und König bildeten durch Umschneidung des Defektes einen gestielten Weichteillappen, alsdann mit entgegengesetzter Richtung des Stieles einen Weichteil-Periost-Knochenlappen. Dann wurden die beiden Lappen gekreuzt. Diesem Verfahren wird noch heute meist der Vorzug gegeben. v. Eiselsberg nannte auf dem Kriegschirurgentag in Brüssel die Müller-Königsche Plastik „in erster Linie empfehlenswert". Freilich wird nicht mehr das ursprüngliche Verfahren, sondern Abänderungen desselben angewandt. Die Schwierigkeit, einen Periost-Knochenlappen ohne Leitung des Auges abzumeißeln und nicht zu tief zu geraten, wurde durch das Garré-Hackersche Verfahren gemindert. Die Narbe wird umschnit-

ten und exzidiert, der Schnitt nach beiden Seiten verlängert und die Galea nach rechts und links abgelöst. Alsdann erst wird unter Leitung des Auges eine dünne Knochenlamelle gebildet, die nur von Periost bedeckt ist. Ein Kreuzen der Lappen, wodurch kosmetisch unschöne Resultate sich ergeben, erübrigt sich von selbst. Hierdurch werden zweifellos bessere Einheilungsbedingungen geschaffen, während im anderen Falle es doch hin und wieder zu einer partiellen Lappennekrose kommt.

In den unten beschriebenen Fällen wurde die Schädelplastik 4 mal mit Periostlappen, 8 mal mit gestieltem Periost-Knochenlappen, der dem Schädel in der Umgebung des Defektes entnommen wurde, gemacht. In 5 Fällen erfolgte Lappenbildung nach Müller-König, in 4 anderen Fällen wurde die Narbe exzidiert und der Schnitt nach Hackerschem Vorgang nach oben und unten verlängert. Die Heilungsbedingungen gestalteten sich bei letzterer Methode entschieden besser als bei der Lappenbildung. Bei Lappenbildung war es nämlich in 3 Fällen zur Nekrose der Narbenpartie und damit zu einer Verschlechterung des Heilungsverlaufs gekommen.

In manchen Fällen aber ist es nicht möglich, den transplantierten Lappen zu stielen, wenn nämlich in der näheren Umgebung des Defekts der Knochen zu dünn oder das Periost ungenügend vorhanden ist. Küttner entnimmt aus dem Studium der Literatur, daß im gegenwärtigen Feldzuge die freie Transplantation, und zwar von mehreren Körperstellen aus (z. B. Tibia, Rippen, Scapula) bevorzugt wird. Auch Küttner empfiehlt

die freie Transplantation; denn er findet, „daß die unmittelbare Nachbarschaft des von einer Schußwunde herrührenden Defektes nicht immer geeignet für die Entnahme des Materials ist, da die besonders wichtigen osteoplastischen Substanzen Periost und Mark hier oft erheblich gelitten haben". Jedoch nimmt er das frei zu transplantierende Material „vom Schädelknochen selbst, und zwar in größerer Entfernung von dem Defekt aus den dicksten und widerstandsfähigsten Abschnitten des Schädelknochens". Als besonders geeignet empfiehlt er das Scheitelbein.

Eine andere Art der freien autoplastischen Transplantation gibt Hoffmann an. Er schiebt Haut und Periost vom Rande des Schädeldefekts so weit zurück, daß ein 2—3 cm breites Stück des Schädelknochens freiliegt. Von diesem meißelt er verschiedene kleinere Knochenplättchen ab, die er mosaikartig in den Defekt auf die Dura auflegt und dann die Haut darüber vernäht. Auch Küttner legt eventuell bei der Abmeißelung losgelöste Knochensplitterchen auf das eingepflanzte Transplantat, „damit nichts von dem kostbaren osteoplastischen Material verloren geht".

Die Reimplantation der Knochenfragmente bei frischen Wunden geschieht nach demselben Prinzip. Für die Reimplantation gilt dasselbe wie für die geschlossene Wundbehandlung. Es darf nicht zu lange Zeit (etwa 48 Stunden) seit der Verletzung verflossen sein. Auch dürfen Wunde und Splitter nicht zu sehr verunreinigt sein. In manchen Fällen wurde aber auch bei stark verunreinigter Wunde die Reimplantation mit Erfolg

vollzogen, nachdem Wunde und Splitter mechanisch gereinigt und mit Sublimat desinfiziert waren.

Gewöhnlich wird die freie Transplantation jedoch von anderen Körperstellen aus vorgenommen. Seydel benutzte zuerst lebenden periostbedeckten Tibiaknochen. Denselbten „zerteilte er sodann in 6—8 gleichmäßige Stücke und legte dieselben mosaikartig auf die bloßliegende Dura, das Periost nach außen". Bereits nach 5 Tagen fand er die Stückchen angeheilt. Später wurde dann eine ganze Periost-Knochenplatte aus der Tibia gebildet und dem Defekt eingepaßt. Auch damit wurden gute Resultate erzielt. Von anderen Autoren wurden andere Körperstellen zur Entnahme bevorzugt. Kappis empfiehlt die 12. Rippe (wegen der Nähe des Nierenfetts). Hotz bevorzugt die Clavicula. „Sie läßt sich durch einen bogenförmigen Hautlappen sehr leicht freilegen, das Periost haftet sehr fest, der Knochen ist viel weniger spröde." Reich nimmt das Brustbein, „weil hier die geringste funktionelle Störung zustande kommt und der gebogene Knochenlappen wie kein anderer der Schädelwölbung schmiegsam sich anpassen läßt".

Axhausen bezeichnet die freie autoplastische Deckung als „das Normalverfahren und der Müller-Königschen Lappenplastik in jeder Beziehung überlegen". Seine Gründe sind: Die Gewinnung einer zusammenhängenden Knochenplatte einigen Umfangs und einiger Dicke von der benachbarten Schädelpartie ist nahezu, wenn nicht ganz unmöglich. Eine genaue Einpassung ist äußerst schwierig. Infolge der geringen osteo-

genetischen Fähigkeit des Schädelknochens dauert es auch weiterhin lange bis zum völligen Schluß des Schädeldefektes. Außerdem ist das kosmetische Resultat häßlich. Das Garré-Hackersche Verfahren hat zwar viele Vorzüge. Doch will er von dem Belassen eines Perioststieles nichts wissen. Er sagt: „Wozu all diese technischen Schwierigkeiten der Perioststielung zuliebe, wenn man durch vielfache Erfahrung weiß, daß dieser Perioststiel für den Vorgang der Heilung wirklich unnötig ist.“ Infolgedessen empfiehlt Axhausen die freie Transplantation, wodurch die erwähnten Nachteile vermieden werden sollen.

Die Gründe hiefür bringt er durch seine histologischen Untersuchungen. Zuvor hatte Barth festgestellt, daß die gestielten ebenso wie die frei transplantierten Knochenstücke nicht dauernd erhalten bleiben, sondern resorbiert werden. Sie geben nur den Anreiz zur Bildung neuen Knochengewebes ab. Infolgedessen ist es auch sehr wichtig, die Knochenränder anzufrischen, damit genügend osteoplastische Substanz in der Nähe vorhanden ist. Damit wäre aber nicht nur die Lappenbildung zwecks besserer Ernährungsbedingungen völlig überflüssig, sondern es wäre auch der lebende periostbedeckte Knochen dem toten Knochenmaterial gleichgestellt. Dies aber stand im Gegensatz zu vielen klinischen Beobachtungen.

Demgegenüber stellt Axhausen fest, daß das Periost und das Knochenmark tatsächlich weiterleben, während das Knochengewebe selbst zugrunde geht. „Auch im mechanisch vom Periost und Mark befreiten Knochen finden sich noch reichlich Periost- und Mark-

zellen. In dem Haftenbleiben lebender Periost- und Markteile liegt die enorme Überlegenheit des frisch entnommenen Knochens, auch wenn er ‚periostberaubt' und ‚entmarkt' ist." Dagegen findet sich bei ausgekochten und mazerierten Knochen niemals Zeichen von Regenerationstätigkeit.

Damit ist einerseits die Verwendung toten Materials als unzweckmäßig erwiesen, anderseits aber die Überlegenheit des periostbedeckten Knochens gegenüber dem periostberaubten Knochen festgestellt. Eine Lappenbildung dagegen hält Axhausen, wie bereits erwähnt, für unnötig zum Vorgang der Einheilung. Er tritt daraum für freie Transplantation ein, und zwar hält er die vordere Tibiafläche dazu für besonders geeignet.

Dennoch wird in vereinzelten Fällen auch totes Knochenmaterial zur Deckung von Schädeldefekten herangezogen. Westermann z. B. hat in dem oben erwähnten Fall ein ausgekochtes Knochenstück aus dem Schulterblatt des Rindes verwandt. Er empfiehlt dies, weil der Kranke infolgedessen nicht genötigt ist, Material von seinem eigenen Körper zu liefern. Außerdem aber läßt sich totes ausgekochtes Knochenmaterial leicht sterilisiert vorrätig halten, wodurch für die Knochendeckungen Zeit erspart wird, und dies ist für ihn besonders wichtig, da er für primäre Schädelplastik und Schließung des Defekts eintritt.

Neben anderem toten organischen Material ist auch anorganisches zur Anwendung gekommen. Fränkel führte Zelluloid als Transplantat ein und befürwortete es besonders im Hinblick auf die traumatische Epilepsie. Da Zelluloid mit der

Unterlage nicht verwachse, würden Duraadhäsionen vermieden. Von französischen Chirurgen wurden dünne Silberplatten in Anwendung gebracht. Unter den von Schmidt nachkontrollierten 7 Fällen bei Austauschgefangenen war nur eine einzige Platte eingeheilt, die anderen waren wieder ausgestoßen worden.

* * *

Es folgen nun die Berichte über 12 Fälle von Schädeldefekten, die auf der chirurgischen Abteilung des Reservelazaretts A München zur Behandlung kamen und sämtlich von Herrn Professor Gebele operiert worden sind. Die Durchleuchtungen wurden in der Röntgenabteilung des Lazaretts (Leitung Professor Rieder) gemacht. Die neurologischen Gutachten stammen aus dem Reservelazarett L München von Herrn Professor Spielmeyer.

1. M. F., verwundet am 26. 8. 14 durch Granatschuß am Hinterhaupt.

8. 9. 14. Sequestrotomie.

25. 9. Aufnahmebefund: Am rechten Hinterhauptbein eine 8 cm lange, kleinhandtellergroße Haut-Knochenwunde, Hirnhäute liegen frei, Pulsation sichtbar. Es besteht Kleinhirnschwindel, Parese der ganzen rechten Seite und Gesichtsfeldeinschränkung. Pat. hat Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Epileptische Anfälle sind bisher nicht aufgetreten.

14. 10. Röntgenbefund: Knochenlücke von Trapezform (4 : 5 cm), der abgesprengte Schädelknochen ist kalottenartig nach unten disloziert und liegt der Schädelkontur an.

5. 11. Augenuntersuchung ergibt linksseitige Hemianopsie.

16. 12. Neurologischer Befund: Geringe Ataxie im rechten Bein. Koordinationsstörung von zerebellarem Charakter im rechten Arm. Nystagmus. Kleinhirnschwindel. Gesteigerte Reflexe.

1. 1. 15. Wunde geschlossen.

13. 1. Operation: Umschneidung des Hinterhauptlappens im Bereich der alten Narbe. Ablösung eines Haut-Periostlappens nach hinten unten. Der Defekt ist handtellergroß und im Bereich des rechten Occipitale gelegen. Die weichen Hirnhäute sind mit dem Periost verwachsen. Die Dura ist größtenteils zu Verlust gegangen. Die herabgerutschte Knochenkallotte ist mit dem Schädel wieder verwachsen, löst sich aber, als der Knochenrand des Defekts durch Abmeißeln angefrischt wird, und läßt sich hinaufziehen und in den Schädeldefekt einsetzen. Es bleibt ein fünfmarkstückgroßer Defekt. Hierauf medianwärts Umschneidung eines zweiten Weichteillappens, Bildung eines gestielten Periostlappens, Hereindrehung desselben und Vernähen mit dem angrenzenden Periost. Die zurückgeklappten Weichteillappen werden wieder vernäht. Einlegung eines Gaudafiltampons. Heilungsverlauf normal, mäßige Sekretion. Wundschluß 22. 2. 15.

17. 2. Neurologischer Befund: Kein Nystagmus, Gesichtsfeldeinschränkung geringer. Ataxie im rechten Arm besteht noch.

7. 4. 16. Nachuntersuchung: Kopfschmerzen und Schwindel geringer. Epileptische Anfälle sind nicht aufgetreten. Lähmung der rechten

Hand besteht noch, deswegen Patient dienstunbrauchbar entlassen.

2. J. A., verwundet am 21. 10. 14 am rechten Stirn- und Scheitelbein. Sequestrotomie.

Anfang Februar 15 Wundheilung.

24. 4. 15. Aufnahmebefund: 6 cm lange, eingezogene, adhärente Narbe an der Grenze zwischen rechtem Stirn- und Scheitelbein. Unter der Narbe eine Knochenrinne fühlbar. Pulsation sichtbar. Pat. hat Kopfschmerzen, keine Seh- und Hörstörungen, keinerlei Lähmungserscheinungen, keine epileptischen Anfälle. Röntgenbefund ergibt Knochensplitter im Defektgebiet, z. T. ziemlich tief im Gehirn.

28. 4. Operation: Schnitt über die Narbe hinweg. Dieselbe läßt sich wegen der Verwachsungen nur schwer vom Gehirn lösen. Hierbei entsteht eine Lücke in den Gehirnhäuten. Ablösung der Galea nach beiden Seiten, Umschneidung der Knochenrinne, Exzision des Narbengewebes. Im Gehirn eine fast hühnereigroße, im rechten Stirnlappen gelegene Erweichungszyste, in der sich verschiedene Splitter finden. Entfernung derselben. Ausfüllung des Defekts mit einem Fettlappen aus dem rechten Oberschenkel. Bildung eines gestielten Haut-Periostlappens aus dem rechten Parietalbein, Hereindrehung und Vernähung desselben mit dem Periost des Stirnbeins. Einlegung eines Gazestreifchens.

29. 4. Pat. hat einen epileptischen Anfall mit Bewußtlosigkeit und Pupillenstarre, klonische Zuckungen in beiden Beinen und Armen, Zungenbiß.

Wundheilung normal. Wundschluß 23. 5. Es hat sich kein Anfall mehr wiederholt.

25. 5. 15. Röntgenuntersuchung ergibt beginnende kallöse Schließung des Defekts.

8. 6. 16. Nachuntersuchung: Kopfschmerzen und Schwindelgefühl geringer. Kein Zittern. Schließung des Knochendefekts noch nicht völlig beendet. Es ist noch ein mandelgroßer Defekt fühlbar.

Bei diesem Patienten ist Kriegs- und Garnisonsdienstfähigkeit einstweilen ausgeschlossen. Arbeitsverwendungsfähigkeit vorhanden.

Dieser Fall beweist, daß im Stirnhirn große Substanzverluste (hühnereigroße Zyste) vorhanden sein können, ohne daß sich grobe Ausfallserscheinungen, wie Lähmungen, ergeben. Andererseits aber ist durch den Operationsbefund das Endergebnis genügend erklärt und eine wesentliche Besserung der Dienstfähigkeit nicht zu erwarten.

3. J. Sch., verwundet am 5. 11. 14 durch Schrapnellschuß im linken Scheitelbein. Operative Hebung einer Depression.

Januar 15. Wundheilung.

Am 25. 4. 15 rückte Pat. wieder ins Feld aus, erlitt aber hierdurch eine Steigerung seiner Beschwerden, so daß er zurückgeschickt wurde.

11. 5. 15. Aufnahmebefund: Eine einmarkstückgroße, eingezogene Narbe. Darunter Schädeldefekt fühlbar. Keine Pulsation sichtbar. Keinerlei Ausfallserscheinungen. Starke Kopfschmerzen. Röntgenbefund ergibt markstückgroßen Knochendefekt.

19. 5. Untersuchung der Schädelknochenleitung im Wannerschen Versuch ergibt Verwachsung der Hirnhaut an der Schußstelle.

28. 5. Operation: Lappenbildung im Defektgebiet. Nach Aufklappung desselben wird das Periost um den Defekt herum umschnitten und abgelöst. Bei Lösung des Narbengewebes von der Dura entsteht ein Duradefekt. Bildung eines Periost-Knochenlappens von beiden Seiten her. Nachdem zuvor ein dem Oberschenkel entnommener Fettlappen auf die Dura überpflanzt ist, werden die Periost-Knochenlappen vernäht und der Galealappen zurückgeklappt. Wundverlauf ungestört.

15. 6. Wunde verheilt. Kopfschmerzen haben gänzlich aufgehört.

Nach Monaten vorgenommene Nachuntersuchung ergibt, daß seit der Operation die Kopfschmerzen vollständig verschwunden sind. Pat. macht zurzeit Arbeitsdienst.

4. M. St., verwundet am 18. 2. 15 durch Infanterieschuß am rechten Scheitelbein.

Parese der linken Seite. Trepanation wegen epileptischer Anfälle. Es trat weiterhin ein Hirnprolaps ein. Epileptische Anfälle bestanden fort.

Am 24. 4. 15 wird ein taubeneigroßer Hirnabszeß inzidiert.

5. 5. Der Prolaps ist völlig zurückgegangen.

24. 5. Wunde gänzlich verheilt.

11. 8. Aufnahmebefund: Am rechten Parietale muldenförmiger Defekt (5 : 3 cm). Hirnpulsation deutlich. Lähmungserscheinungen des linken Beines und Armes. Pat. hat starke Kopf-

schmerzen und klagt sehr über Schwindel. Außerdem treten noch immer von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle auf. Röntgenbefund ergibt talergroßen Defekt im rechten Parietale; keine Splitter.

24. 8. 15. Operation: Omegaförmige Umschneidung des Defekts, Ablösung des Lappens vom Gehirn; Zurückschieben des Periosts vom Rand des Schädeldefekts. Freilegung des Knochenrandes durch Lösung der Adhäsionen. Hirn und Hirnhäute weich, nicht narbig verändert. Hierauf Bildung eines zweiten temporalwärts liegenden Periostknochenlappens mit der Basis nach vorne. Hereindrehung und Vernähung desselben mit dem freistehenden Periostrand. Hierauf Zurückklappen der Hautlappen. Wundschluß.

26. 8. Es treten kurzdauernde epileptische Anfälle auf.

28. 8. Nekrose der Narbendecke. Starke Sekretion.

1. 10. Wundschluß. Es sind noch vereinzelte Anfälle bisher aufgetreten.

Nachuntersucuhng Juni 1916: Die epileptischen Anfälle bestehen fort. Parese der linken Seite noch immer deutlich vorhanden. Schließung des Knochendefektes noch nicht beendet. Pat. steht noch in Lazarettbeobachtung.

Bei diesem Falle ist es, wie die Vorgeschichte zeigt, zum Hirnprolaps, zum Hirnabszeß und damit auch zu größerem Verlust von Hirnsubstanz gekommen. Dies wird auch durch das hartnäckige Fortbestehen der Lähmungserscheinungen bestätigt. Im Gegensatz dazu fanden sich bei der Operation Hirn und Hirnhäute kaum verändert. Wie der Ausgang lehrt, gehören also die Fälle mit

starken Ausfallserscheinungen und relativ geringem objektiven Befund zu den prognostisch ungünstigen, da uns die wahren Ursachen der Schädigung scheinbar entgehen oder operativ nicht zugängig sind.

5. A. W., verwundet am 25. 10. 14 durch Infanterieschuß im linken Scheitelbein. Nach der Verletzung vollständige Lähmung der rechten Seite sowie Sprach-, Gesichts- und Hörstörungen. Es wurde Sequestrotomie vorgenommen. Später plastische Überdeckung der Wunde mit Haut.

23. 2. Wundschluß.

Seit 26. 6. 15 wegen der Lähmungserscheinungen dienstunbrauchbar entlassen.

11. 8. 15. Aufnahmebefund: Fünfmarkstückgroßer Knochendefekt im linken Parietale fühlbar. Gehirnpulsation deutlich sichtbar. Starke Parese des rechten Beines. Pat. hat viel unter periodisch sich steigerndem Schwindel und starken Kopfschmerzen zu leiden. Keine Gehörstörung. Gesichtsfeldeinschränkung ist dagegen vorhanden.

27. 8. Operation: Unter Umschneidung des Defekts wird ein nach unten gestielter Lappen gebildet. Ablösung des Periosts. Abpräparierung des Narbengewebes von der Dura. Lösung der Adhäsionen; zum Teil werden dieselben aus der Dura exzidiert. Einlegung eines Fettlappens. Bildung eines nach unten gestielten Periost-Knochenlappens. Hereindrehung desselben und Vernähen desselben. Zurückklappen der Hautlappen.

Wundverlauf: Starke Sekretion.

8. 9. Abstoßung eines nekrotischen Fettlappens. Am 10. 10. wird nochmals ein kleiner Fetzen ausgestoßen.

20. 10. Wundschluß. Doch stoßen sich am 2. 11. neuerdings zwei kleinere Knochensequester ab.

20. 11. Endgültige Heilung.

Nach dem Röntgenbefund scheint vom Rande her ein knöcherner Verschluß des Defektes zustande zu kommen.

18. 12. Neurologische Untersuchung ergibt weitgehende Zurückbildung der Halbseitenlähmung; doch sind insbesondere noch im distalen Abschnitt der rechten unteren Extremität die Bewegungen merklich behindert. Es besteht noch konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes und leichtes allgemeines Zittern.

Nachuntersuchung Juni 16: Lähmung des rechten Beines noch stark ausgeprägt, Zittern und Kopfschmerzen noch immer vorhanden, wenn auch etwas geringer. Epileptische Anfälle sind niemals aufgetreten. Knochendefekt noch nicht völlig geschlossen. Patient einstweilen völlig dienstunbrauchbar.

6. J. W., verwundet am 6. 5. 15 durch Infanterieschuß am rechten Stirnbein. Nach der Verletzung epileptische Anfälle und starkes Zittern. Es bildet sich ein Gehirnprolaps.

Wundheilung Juli 15.

15. 9. Aufnahmebefund: Knochendefekt (5 : 2,5 cm) am rechten Os frontale. Deutliche Pulsation sichtbar. Feinschlägiger Tremor. Vor drei Monaten hatte Pat. letzten epileptischen Anfall.

Dagegen nahmen in letzter Zeit das Schwindelgefühl und die Kopfschmerzen zu. Keinerlei Lähmungserscheinungen.

20. 10. 15. Operation. Lappenbildung unter omegaförmiger Umschneidung des Defektes. Ablösung des Lappens von der Dura, welche sich intakt zeigt. Freilegung des Knochenrandes. Lösung der Adhäsionen. Bildung eines gestielten Periost-Knochenlappens. Einnähen desselben.

23. 10. Es kommt zur Nekrose des Narbenlappens. Stärkere Sekretion.

24. 11. Wunde verheilt.

13. 12. Neurologischer Befund: Keine Reiz- oder Ausfallserscheinungen, dagegen allgemeine funktionell-nervöse Krankheitszeichen, wie Zittern der Hände, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl.

Nachuntersuchung Juni 16: Zittern und Kopfschmerzen bestehen, wenn auch in geringerem Maße, fort. Epileptische Anfälle niemals aufgetreten. Schädeldefekt völlig geschlossen. Pat. einstweilen noch dienstunbrauchbar.

In diesen drei zuletzt beschriebenen Fällen hat jedenfalls die infolge der Lappenbildung eingetretene Narbennekrose den Wundverlauf und damit die Einheilungsbedingungen verschlechtert, wodurch sich das unbefriedigende Endresultat zum Teil erklärt. Infolgedessen wurde in der Folge die Narbe exzidiert und unter Verlängerung des Schnittes nach v. Hackerschem Vorgang die Galea abgelöst.

7. M. H., verwundet am 16. 7. 15 durch Infanteriegeschoß am Hinterhaupt. Sequestrotomie am 23. 7.

22. 10. Aufnahmebefund: Am Hinterhaupt 7 cm lange Narbe, in deren Mitte eine lochförmig eingezogene Stelle und auf deren Grund eine linsengroße nässende Fistel. Pat. hat Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Keinerlei Ausfallserscheinungen.

29. 10. Operation: Exzision der Narbe. Ablösung der Hauträndер mitsamt dem Periost. Am Occipitale zeigt sich ein erbsengroßer Knochendefekt. Dura intakt und glatt. Das Periost wird über dem Defekt vernäht. Wundschluß. Wundverlauf normal.

17. 11. Wundheilung.

Nachuntersuchung Mai 16. Defekt geschlossen. Bedeutende Besserung der Beschwerden. Niemals Anfälle. Pat. macht Garnisonsdienst.

8. M. W., verwundet am 21. 2. 15 durch Infanterieschuß am linken Scheitelbein.

Trepanation und Entfernung des Geschosses. Nach der Verletzung totale Parese des rechten Beines. Weiterhin bildet sich ein Gehirnprolaps. Es traten epileptische Anfälle auf.

8. 6. Wundschluß. Weiterbestehen der epileptischen Anfälle.

18. 7. Erste Operation (im Vereinslazarett Richard Wagnerstraße, München, durch Herrn Dr. Haas): Umschneidung der Narbe. Lappenbildung. Es findet sich ein zweimarkstückgroßer Knochendefekt. Auch die Dura fehlt zum Teil, ist narbig verändert und adhärent. Lösung derselben. Einlegung eines Fett-Faszienlappens, mit der Fettseite nach innen. Hierauf medialwärts Bildung eines gestielten Periost-Knochenlappens. Deckung und Schluß des Defektes. Guter Wundverlauf.

24. 7. Wunde vernarbt. Seit der Operation keine Anfälle mehr, Herzklopfen und Schwindel bestehen noch fort.

4. 11. 15 tritt zum erstenmal wieder ein Anfall auf. Von da ab häufiger Anfälle.

5. 11. Aufnahmebefund (Res.-Laz. A): Epileptische Anfälle von wenigen Minuten Dauer treten in kurzen Abständen hintereinander auf. Operationswunde solid verheilt. Röntgendurchleuchtung ergibt Vorhandensein eines Metallsplitterchens im Defektgebiet.

8. 11. Zweite Operation (Prof. Gebele) wegen Steigerung der Anfälle: Exzision der Narbe. Darunter zeigt sich die eingesetzte Knochenplatte gut angeheilt, doch besteht noch eine 1 cm breite, bindegewebig gefüllte Lücke. Nach Entfernung derselben kommt man auf Gehirn, das schlaff und ohne Turgor ist. Da sich mittels Punktion blutigseröse Flüssigkeit aspirieren läßt, wird stumpf in den Hohlraum eingedrungen, der walnußgroß ist. Einlegung eines Drains. Wundschluß.

Da die Anfälle nicht nachlassen, am 9. 11. dritte Operation: Die implantierte Knochenplatte wird vollständig entfernt. Nach Abpräparierung der narbig veränderten Dura zeigt sich normales Gehirn. Eine zweite Zyste läßt sich nicht deutlich nachweisen. Schluß der Wunde.

Wundverlauf normal. Wundverheilung 4. 1. 16. Es sind seit der Operation keine Anfälle mehr aufgetreten.

Auch in der weiteren Beobachtung (bis Mai 16) haben sich keinerlei epileptische Anfälle mehr gezeigt.

Da sich bei der Nachoperation das Gehirn eher schlaff und ohne Turgor zeigte, sind die epileptischen Anfälle jedenfalls nicht auf intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführen, obgleich durch Entfernung der Knochenplatte eine Besserung erzielt wurde. Eher ist das röntgenologisch nachgewiesene Vorhandensein eines Splitters, sowie die walnußgroße Zyste für das Auftreten der Epilepsie verantwortlich zu machen.

9. Th. H., verwundet am 24. 8. 15 durch Granatsplitter am rechten Scheitelbein.

9. 11. Aufnahmebefund: 11 cm lange Narbe. Ein handtellergroßer Knochendefekt fühlbar; in dessen Bereich deutliche Pulsation. An einer Stelle ist die Narbe mit einer erbsengroßen Borke bedeckt. Motilität völlig intakt. Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden. Röntgenuntersuchung ergibt großen Defekt am Übergang vom rechten Parietale zum Occipitale. Diastase der Lambdanaht.

21. 11. Wunde solid geschlossen.

22. 11. Operation: Exzision der Narbe. Verlängerung des Schnittes auf 20 cm; Ablösung der Galea nach beiden Seiten. Der Defekt zeigt sich gut handtellergroß. Freilegung des Knochenrandes. Lösung der Duraadhärenzen und Mobilisieren des Gehirns. Die Schwartenschicht wird auf der Hirnoberfläche belassen. Exzision eines Fett-Faszienlappens aus dem Oberschenkel und Einlegung desselben in den Defekt. Hierauf wird nach Ablösung des Periosts vom Rande des Defekts ein Periostknochenlappen aus dem rechten Parietale gebildet und mit dem Randperiost des Defektes vernäht. Wundschluß.

Wundverlauf normal. Wunde am 5. 12. verheilt.

Nachuntersuchung am 31. 3. 16. Es besteht noch ein fünfmarkstückgroßer Knochendefekt. Kopfschmerzen und Schwindel sind geringer wie vor der Operation, aber noch vorhanden, besonders beim Bücken. Vorläufig ist Pat. d.u. Epileptische Anfälle sind nie aufgetreten.

10. M. B., verwundet am 31. 5. 15 durch Infanteriesteckschuß am rechten Stirnbein. Im Juni wurde das noch steckende Geschoß operiert. Wundschluß Ende November 15.

18. 11. Aufnahmebefund: An der rechten Schläfenseite eine 8 cm lange, 2,5 cm breite, tiefe Narbe. Dreimarkstückgroßer Knochendefekt mit deutlicher Pulsation zu fühlen. Keine Ausfallserscheinungen. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Keine epileptischen Anfälle. Röntgenbefund ergibt dreimarkstückgroßen Knochendefekt mit Fissurenbildung.

26. 11. Operation: 20 cm langer Längsschnitt über die Narbe weg. Das vorliegende Stirnhirn ist eingesunken, auffallend weich, offenbar zum Teil zu Verlust gekommen. Eine Durabedeckung ist nicht zu erkennen. An der seitlichen Orbitalwand ist der Knochenrand tief deprimiert. Verschiedene Splitter werden entfernt, die Adhäsionen gelöst und der zackige Knochenrand mit der Knochenzange geglättet. Einlegung eines Faszien-Fettlappens aus dem Oberschenkel. Bildung eines Periost-Knochenlappens und Vernähen desselben. Schluß der Wunde.

Wundverlauf normal. Wundschluß 26. 12. Röntgenbefund im Februar 16 ergibt beginnende Schließung des Defekts.

Nachuntersuchung (Mai 1916): Kopfschmerzen und Schwindel nicht wesentlich gebessert. Keine Ausfallserscheinungen. Knochendefekt geschlossen. Pat. noch nicht dienstfähig.

11. E. Sch., verwundet am 17. 8. 15 durch Infanterieschuß. Durchschuß: Einschuß links am Occipitale, Ausschuß am linken Scheitelbein. Nach der Verletzung völlige schlaffe Lähmung der ganzen rechten Seite. Sprachlähmung. Sofort Trepanation. Entfernung von Knochensplittern. Späterhin hat sich ein 10 cm langer Hirnprolaps gebildet.

25. 9. 15. Aufnahmebefund: 12 cm lange, 2,5 cm breite Wunde. Deutliche Pulsation. Vollständige Parese des rechten Armes. Auch das rechte Bein ist hochgradig in der Bewegung behindert. Am ganzen Körper feinschlägiger Tremor. Sprache schleppend. Keine Gesichts- und Gehörseinschränkungen. Röntgenuntersuchung ergibt (10:3 cm) Knochendefekt im linken Parietale. Die Ränder sind zackig, einzelne Fissuren ziehen nach abwärts.

23. 10. Wundheilung.

6. 11. Neurologisches Gutachten: „Im Falle Sch. mit der schweren spastischen Hemiplegie würde ich vorschlagen, den Schädeldefekt bald zu decken. Nicht selten sieht man ja gerade bei diesen Fällen mit starken Spannungen und vorwiegender Lähmung der distalen Abschnitte der Extremitäten eine wesentliche Besserung nach Dek-

kung des Defektes. Mediko-mechanische Behandlung könnte die Neigung zu Spasmen vermehren" (Prof. Spielmeyer).

31. 12. Operation: Längsschnitt. Exzision der Narbe. Ablösung der Schwarte. Abdrängen des Periosts und des narbig veränderten Gewebes vom Knochenrand. Hirnhäute zum Teil zerstört.. Hirn von Narbenmasse bedeckt und zum Teil zu Verlust gegangen. Bildung eines gestielten Periost-Knochenlappens medial vom Defekt. Dann aber mußte infolge zu starker Blutung die Operation unterbrochen werden. Tamponade. Temporärer Wundschluß.

2. 1. 16. Leichter epileptiformer Krampfanfall, der aber in der Folge isoliert bleibt.

5. 1. Fortsetzung der Operation: Der gebildete Periost-Knochenlappen ist stark ödematös durchtränkt. Die Knochenlamelle hat sich vom Periost abgelöst. Infolgedessen wird nur der Periostlappen über den Defekt geklappt, nachdem zuvor ein Fett-Faszienlappen in den Schädeldefekt eingelegt worden ist. Vernähung des Periostlappens mit der Knochenseite nach außen. Schluß der Wunde.

Wundverlauf: Mäßige Sekretion. Zuweilen leichte Zuckungen. Spasmus bessert sich.

Die Wunde ist bis auf eine Fistel geschlossen. Aus dieser stößt sich am 29. 2. ein nekrotisches Stück ab. Tremor noch immer vorhanden. Parese des rechten Armes besteht fort. Eine geringere im rechten Bein. Auch hat Pat. noch Schwindel und Kopfschmerzen.

29. 3. 16. Nachoperation (Prof. Förster, Breslau): Da es noch immer nicht zum Schluß

der Fistel gekommen ist, wird dieselbe exzidiert, ausgeräumt. Hierbei gelangt man in eine Höhle, aus der sich eine mit Fetttröpfchen durchsetzte Flüssigkeit entleert.

Es ist sicherlich deshalb nicht zum Einheilen des Transplantats gekommen, weil die Operation wegen der auftretenden Blutung in zwei Sitzungen gemacht werden mußte. Hierdurch haben sich die Operationsbedingungen jedenfalls bezüglich Asepsis ungünstiger gestaltet. Außerdem wurde wegen Loslösens der Knochenlamelle nur ein gestielter Periostlappen verwendet, der jedenfalls bei der Größe des Defektes zur osteoplastischen Regeneration nicht genügte.

12. A. M., verwundet am 10. 2. 15 durch Infanteriegeschoß im rechten Scheitelbein. Am folgenden Tage Trepanation. Es traten Krampfanfälle auf.

1. 3. Sequestrotomie.

Wundschluß 1. 4. 15.

19. 8. 15. Pat. wird wegen Lähmung und sonstiger Beschwerden d.u. entlassen. Seit Mitte September häufige Krampfanfälle.

18. 2. 16. Aufnahmebefund: Am rechten Parietale 10 cm lange Narbe. Großer (4:7 cm) Knochendefekt darunter fühlbar. Pulsation deutlich. Starke spastische Lähmung des rechten Beines und auch des rechten Armes. Grobschlägiger Tremor der ganzen oberen Extremität; außerdem Intentionstremor. Keine Seh- und Hörstörungen. Die Röntgenuntersuchung ergibt fünfmarkstückgroßen Knochendefekt. Keine Splitter. Keine Fissuren.

1. 3. Epileptischer Anfall von 7 Minuten Dauer.

3. 3. Operation: Exzision der Narbe. Verlängerung des Schnitts. Ablösung der Galea. Starke Adhäsion zwischen Periost und Dura. Dura selbst ist dick und narbig verändert. Das Gehirn zeigt einen markstückgroßen Defekt. Lösung des Periosts vom Knochenrand. Lösung der Duraadhäsion. Einlegung eines Fett-Faszienlappens. Bildung eines Periost-Knochenlappens. Hereindrehen und Vernähen desselben. Wundschluß.

23. 3. Wunde verheilt.

Parese des Beines hat sich gebessert, doch sind einige kurzdauernde Anfälle aufgetreten. Spasmen bedeutend gebessert. Die Röntgenuntersuchung ergibt Anwesenheit eines Knochensplitters im Defektgebiet.

24. 5. Nach 6 Wochen Dauer ein epileptischer Anfall von 3 Minuten.

Seither (also mindestens 8 Wochen) ist kein Anfall mehr aufgetreten. Da die Anfälle immer seltener werden, ist mit einer weiteren Abnahme derselben zu rechnen. Vielleicht ist auch der nachgewiesene Splitter mit den vereinzelten Anfällen in Zusammenhang zu bringen.

Zusammenfassend läßt sich über den Verlauf dieser 12 Fälle von Schädeldefekten hinzufügen, daß das Endergebnis im ganzen sicherlich noch viel zu wünschen übrig läßt. Doch war das Verletzungsmaterial schwer. Nach den zu Anfang gemachten Ausführungen läßt sich aber erfahrungsgemäß ein glänzendes Resultat bei schweren

Schädelschüssen gar nicht erwarten, weil die mit der Hirnzertrümmerung meist verbundenen Ausfallserscheinungen, wie Lähmungen, Gesichtsfeldeinschränkung, Hemianopsie, Nystagmus, Sprachstörungen zu hartnäckig, wenn nicht irreparabel sind. Dagegen geben fast alle Patienten eine Besserung ihrer subjektiven Beschwerden, besonders der Schwindelanfälle und der Kopfschmerzen an. Andererseits ist eine Schädigung, die sich auf die Vornahme der plastischen Deckung zurückführen läßt, in keinem Falle erwiesen. Freilich ist die Beobachtungszeit seit der Operation noch nicht lang genug, um ein endgültiges Urteil zu fällen. Bezüglich der Endresultate der an Epilepsie operierten Fälle sei auf eine Beobachtung von Perthes hingewiesen. Perthes erwähnt einen von Bruns operierten Fall, dessen Heilung erst nach 10 Jahren bekannt wurde, nachdem im ersten halben Jahre noch Krampfanfälle aufgetreten waren. Perthes sagt: „Es ist also unrichtig, den Erfolg einer Operation wegen Epilepsie bald nach der Operation beurteilen zu wollen.. Nicht nur kann ein zunächst anscheinend erreichter Erfolg sich später durch Wiederauftreten von Krämpfen als zu Unrecht angenommen herausstellen, es kann auch umgekehrt die zunächst nach der Operation nicht deutlich erkennbare Besserung erst nach einer Reihe von Monaten voll zutage treten.“ Dieselbe Überlegung dürfte wohl auch für die Beurteilung unserer mit Epilepsie einhergehenden Fälle zu Recht bestehen.

* * *

Zum Schluß möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor Gebele, der mir die Arbeit stellte und mich beim Abfassen derselben in wertvoller Weise unterstützt hat, meinen herzlichen Dank aussprechen. Auch Exzellenz v. Angerer, der das Referat in gütiger Weise übernommen hat, da Herr Professor Gebele zurzeit im Felde steht, sei hiermit ergebenst gedankt.

Literatur.

Axhausen: Die histol. Ges. d. freien Osteoplastik Arch. f. klin. Chir., Bd. 88.

Axhausen: Zur Technik der Schädelplastik. Ebendort, Bd. 117, H. 4; 1916.

Barany: Die offene und die geschlossene Wundbehandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 97, 8. Kriegh.

Barth: Zur Frage d. Erhaltung auspräparierter und wieder eingeheilter Schädelstücke. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Bd. 52.

Berger: Über traum. Epilepsie. Münchn. mediz. Wochenschr. 1916, Bd. 22.

Böttiger: Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Bd. 24.

Brewitt: Untersuchungen über die Spätresultate nach komplizierten Schädelbrüchen. Arch. f. klin. Chir., 79. Bd., H. 1, 1906.

Brüning: Diskussion über den Vortrag von Rehn. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir., 1912, 1.

Denk: Diskussion über den Vortrag von Rehn. Ebendort.

Eguchi: Zur Kenntnis der traum. Epilepsie nach Kopfverletzungen im jap.-russ. Krieg. Dtsch. Zeitschrift f. Chir., 121. Bd., 3.—4. Heft, 1913.

Guleke: Über Therapie und Prognose der Schädelschüsse. Münchn. med. Wochenschr. 1915, H. 29.

Guleke: Über Schädelschüsse. Vortrag, gehalten auf dem Mittelrheinischen Chirurgen-Kongr. 1916. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 98, 14. kriegschir. Heft.

Fränkel: Schädeldefekt und Epilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1905, 38.

v. Hacker: Ersatz von Schädeldefekten. Zentralbl. f. Chir. 1902, 46.

Hertle: Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten. Ergebnisse der Chir. u. Orthop., 1. Bd., 1910. Springer, Berlin.

Hoffmann: Über die Deckung von Schädeldefekten. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, 23. Ebendort 1916, 26.

Hofmann: Zur Technik der Schädelplastik. Münch. med. Wochenschr. 1916, 2.

Holbeck: Die Schußverletzungen des Schädels im Kriege. Berlin. Hirschwald 1912.

Hotz: Über Schädelplastik. Vortrag, geh. a. d. Mittelrhein. Chir.-Kongr. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 98; 14. kriegsc5hir. H.

Janssen: Diskussion z. d. Vortrag v. Vorschütz: Über die Deckung von Schädel- und Duradefekten. Zentralbl. f. Chir. 1916, 22.

Jeger: Über primäre Faszienplastik bei Schußverletzungen der Dura. Bruns Beitr. z. Kriegschir., Bd. 97; 8. kriegschir. H.

Kappis: Zur Deckung von Schädeldefekten. Zentralbl. f. Chir., Bd. 51.

Kärger: Erste chir. Versorgung der Kopfschüsse im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschrift, 1916, H. 8.

Kirschner: Diskussion zu dem Vortrag von Rehn. Verhandl. der Dtsch. Ges. f. Chir., 1912, 1.

Kleinschmidt: Die freie autoplast. Faszientransplantation. Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 8. Bd., 1914. Springer, Berlin.

Kocher: Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir., 59. Bd., 1. Heft.

Kocher: Diskussion z. d. Vortrag von Tilmann. Kongreßbl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1910.

König: Der knöcherne Ersatz großer Schädeldefekte. Zentralbl. f. Chir. 1890, Nr. 27.

Kolaczek: Über die freie Transplantation v. Peritoneum. Bruns Beitr. z. Chir., Bd. 78; 1912.

Küttner: Die freie Autoplastik v. Schädel selbst zur Deckung von Schdäeldefekten. Dtsch. med. Wochenschr., 1916, Bd. 12.

Matthiä: Über die traum. Epilepsie und ihre chirurg. Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 123, 1913.

Müller: Zur Frage der temporären Schädelresektion an Stelle der Trepanation. Zentralbl. f. Chirurgie, 1890, H. 4.

Perthes: Diskussion z. d. Vortrag von Hotz. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 14. kriegschir. Heft.

Perthes: Diskussion z. d. Vortrag von Rehn. Verhandlungen d. D. Ges. f. Chir. 1912, I.

Rehn: Versuche über Duraersatz. Vortrag, gehalt. auf dem Chirurgentag 1912. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir., 1912, 1.

Reich: Diskussion z. d. Vortrag von Hotz. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 14. kriegschir. Heft.

Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Bd. 3. Berlin. E. S. Mittler. 1888.

Seydel: Eine neue Methode große Knochendefekte des Schädels zu decken. Zentralbl. f. Chir. 1899, Heft 12.

Schmidt: Diskussion z. d. Vortrag v. Hotz. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 98, 14. kriegschir. H.

Streißler: Duraplastik bei Rinnenschuß am Schädel. Münchn. med. Wochenschr. 1915, H. 43.

Tilmann: Die chirurgische Behandlung der traum. Epilepsie. Vortrag, geh. a. d. Chir.-Kongr. 1910. Kongreßbl. d. deutsch Ges. f. Chir., 1910.

Westermann: Zur Methode z. Deckung v. Schädeldefekten. Zentralbl. f. Chir., 1916, H. 6.

Winke zur Beurteilung von Nerven- und Psychischkranken. Herausgegeben v. d. Med. Abt. des Kriegsministeriums zum K.M.E. Nr. 38750/15.

Wilms: Richtlinien in der Behandlung der Schädel-Tangentialschüsse. Münch. med. Wochenschrift, 1915, 42.

Wilms: Diskussion z. d. Vortrag v. Guleke. Beitr. z. klin. Chir., 14. kriegschir. H.

Witzel: Die Encephalolyse bei traum. Epilepsie u. Cephalalgie. Münchn. med. Wochenschr. 1915, Heft 43.

Lebenslauf.

Wurde geboren am 10. März 1891 zu Düsseldorf, besuchte 3 Jahre lang die Volksschule zu Düsseldorf, sodann von 1900 bis 1910 das Kgl. Hohenzollerngymnasium Düsseldorf. Dieses absolvierte ich März 1910. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und besuchte zwei Semester die Universität Freiburg (Breisg.), ein Semester Universität Kiel, zwei Semester Universität Freiburg. Dort bestand ich Ende des Sommersemesters 1912 die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. Oktober 1912 bis 1. April 1913 diente ich ein halbes Jahr als Einjährig-Freiwilliger beim 7. Feldartillerie-Regiment, München. Während dieser Zeit war ich auch an der Münchner Universität immatrikuliert. Die zwei folgenden Semester besuchte ich die Universität Berlin, dann ein Semester Universität Freiburg. Bei Ausbruch des Krieges wurde ich als Feldunterarzt nach München eingezogen, wo ich seit 1. Oktober 1914 im Reservelazarett A tätig bin. Das Wintersemester 1914/15 wurde mir als medizinisches Studiensemester angerechnet, wodurch im meine Studien vollenden konnte. Am 19. November 1915 bestand ich das ärztliche Staatsexamen und wurde am 2. Mai 1916 approbiert.